

гичные цифры НСТ-позитивных нейтрофилов выявлены в остром периоде бактериальной инфекции ( $28,9 \pm 10,3$ ). После окончания курса антибактериальной терапии при смешанной (вирусно-бактериальной) и бактериальной инфекции показатели НСТ-теста не отличались от показателей здоровых детей и больных несложненной вирусной инфекцией, составляя  $8,0 \pm 3,47$  и  $4,8 \pm 1,25$  соответственно. Лечение больных с осложненными формами ОРВЗ и бактериальной инфекцией было примерно одинаковым: антибиотики (пенициллин, ампициллин, оксациллин, линкомицин), витамины, антигистаминные препараты, противогриппозный и противокоревой гамма-глобулины.

Таким образом, исследование НСТ-теста при ОРВЗ показало, что процент НСТ-восстанавливающих нейтрофилов зависит от отсутствия или наличия бактериального наложения. Попадание бактериальных продуктов в кровь (экзо- или эндотоксинов) при осложненном течении ОРВЗ приводит к резкому увеличению числа нейтрофилов, восстанавливающих НСТ, что связано с повреждением оболочки нейтрофила и стимуляцией активности окислительно-восстановительных процессов [5]. Резкое повышение числа НСТ-восстанавливающих нейтрофилов при осложненном течении ОРВЗ свидетельствует о сохранении нейтрофилами своих функциональных свойств.

### ВЫВОДЫ

1. НСТ-тест можно рекомендовать как метод ранней лабораторной диагностики бактериальных осложнений, развивающихся на фоне ОРВЗ.
2. Динамика показателей НСТ-теста может быть использована в оценке эффективности антибактериальной терапии при осложненных формах ОРВЗ.
3. НСТ-тест должен оцениваться совместно с другими клинико-лабораторными критериями заболевания и может быть включен в комплекс обязательных общеклинических методов обследования больных с ОРВЗ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Казанский мед. ж., 1977, 5.—
2. Демин А. А. Сов. мед., 1976, 12.—
3. Домбровская Ю. Ф., Климанская Е. В. и др. Вестн. АМН СССР, 1978, 1.—
4. Саврос М. Е., Rabinovich S., Smith T. M. Arch. intern. Med., 1974, 133, 432.—
5. Park B. H. J. Pediat., 1971, 78, 376.—
6. Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick E. M. Lancet, 1968, 2, 532.

Поступила 9 июня 1978 г.

УДК 618.2: [612.2+612.22

## К ВОПРОСУ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕГОЧНОГО ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕНА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

В. А. Мельников

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав.— проф. Л. А. Козлов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Резюме.** Изучены показатели общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, газообмена и легочного дыхания у 42 женщин при физиологической беременности. Найдено уменьшение неравномерности вентиляции и кровотока в легких по мере развития беременности, что приводит к альвеолярной гипервентиляции без существенных изменений динамических показателей внешнего дыхания, увеличению  $PO_2$  альвеолярного газа и артериальной крови и к гипоканнии.

**Ключевые слова:** физиологическая беременность, легочное дыхание, газообмен.

2 таблицы. Библиография: 6 названий.

В литературе имеются противоречивые данные о легочном дыхании у женщин в конце нормально протекающей беременности. Одни авторы указывают на снижение функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания [2], другие, наоборот, говорят о высокой степени адаптации системы дыхания к условиям, возникающим при беременности, и не находят существенного возрастания энергетической стоимости ра-

боты дыхания [1]. Несмотря на это, все они признают один и тот же механизм адаптации легочного дыхания: повышение эффективности альвеолярной вентиляции, что достигается возрастанием легочной вентиляции за счет увеличения дыхательного объема при одновременном уменьшении частоты дыхания.

Целью настоящего исследования явилось комплексное изучение легочного дыхания, газообмена и показателей общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких (физиологическое мертвое пространство и его компоненты, отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему) при нормально протекающей беременности.

Обследованы 42 женщины с физиологически протекающей беременностью, которые были распределены в 2 группы: 1-я — 15 женщин со сроком беременности до 15—16 нед, 2-я — 27 женщин со сроком беременности от 35 до 41 нед.

При клиническом обследовании ни у одной женщины не было отмечено патологии со стороны легких и сердечно-сосудистой системы. В течение беременности всем проводили клиничко-лабораторное обследование: общий анализ крови и мочи, определение резус-принадлежности, регулярное измерение АД, контроль за динамикой прибавки массы тела.

Деление обследуемых женщин на 2 группы обусловлено тем, что результаты исследования в указанных группах наиболее сравнимы, так как механизмы адаптации в 3-м триместре беременности достигают своего максимального развития и относительной стабилизации.

В условиях относительного покоя в полусидячем положении у каждой беременной выполняли следующие исследования: выявление динамических показателей внешнего дыхания с помощью волюметра; пневмотахометрию; определение газового состава и кислотно-основного равновесия (КОР) артериальной и венозной крови, а также газового состава альвеолярного и выдыхаемого воздуха по модифицированной нами методике Холдена. Из полученных показателей по уравнению Бора рассчитывали физиологическое мертвое пространство ( $V_{Dph}$ ), которое является интегральным показателем общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких; анатомическое мертвое пространство ( $V_D$ ); альвеолярное мертвое пространство ( $V_{DA}$ ); отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему ( $V_{Dph}/V_T$ ); измеряли также минутный объем альвеолярной вентиляции ( $V_A$ ), альвеоло-артериальный градиент  $PO_2$  и  $PCO_2$  и артерио-венозный градиент  $PO_2$  и  $PCO_2$ . Все легочные объемы приведены к стандартным условиям.

Как показали исследования, по мере увеличения срока беременности происходят своеобразные изменения в легочном дыхании и газообмене беременных (см. табл. 1 и 2).

Таблица 1

Показатели вентиляции при физиологической беременности ( $M \pm m$ )

Показатель	Группы беременных	
	1-я	2-я
Частота дыхания (f) в 1 мин . . . . .	17,1±0,9	14,1±0,8
Легочная вентиляция ( $V_E$ ), л/мин . . . . .	7,02±0,73	6,60±0,57
Дыхательный объем ( $V_T$ ), л . . . . .	0,4±0,08	0,5±0,08
Альвеолярная вентиляция ( $V_A$ ), л/мин . . . . .	4,06±0,42	5,13±0,61
Физиологическое мертвое пространство ( $V_{Dph}$ ), л . . . . .	0,2±0,01	0,1±0,008
Отношение физиологического мертвого пространства к дыхательному объему . . . . .	0,33±0,02	0,24±0,04
Альвеолярное мертвое пространство ( $V_{DA}$ ), л . . . . .	0,02±0,007	0,01±0,006
Анатомическое мертвое пространство ( $V_D$ ), л . . . . .	0,1±0,009	0,1±0,005

Примечание. Здесь и в табл. 2  $P < 0,05$ .

Показатели газообмена при физиологической беременности ( $M \pm m$ )

Показатель	Группы беременных	
	1-я	2-я
Парциальное давление $O_2$ в альвеолярном газе — $P_{A O_2}$ , кПа . . . . .	14,7±0,2	15,2±0,1
Парциальное давление $O_2$ в артериальной крови — $P_{a O_2}$ , кПа . . . . .	12,6±0,2	13,5±0,2
Альвеоло-артериальный градиент $PO_2$ , $\Delta AaPO_2$ , кПа	2,1±0,2	1,8±0,3
Парциальное давление $CO_2$ в артериальной крови — $P_{a CO_2}$ , кПа . . . . .	4,6±0,6	4,4±0,2
Парциальное давление $CO_2$ в альвеолярном газе — $P_{A CO_2}$ , кПа . . . . .	4,3±0,2	4,1±0,2
Артерио-альвеолярный градиент $PCO_2$ , $\Delta AaPCO_2$ , кПа . . . . .	0,3±0,1	0,2±0,1

По нашим данным, к концу развития беременности уменьшается общая вентиляционно-перфузионная неравномерность легких. На это указывает уменьшение физиологического мертвого пространства и уменьшение величины отношения его к дыхательному объему ( $V_{Dph} / V_T$ ). При расчете анатомического и альвеолярного мертвого пространства, как компонентов физиологического мертвого пространства, мы нашли, что изменения последнего происходят за счет преимущественного сокращения альвеолярного мертвого пространства, что свидетельствует об уменьшении вентиляции и кровотока в легких. Так, в 3-м триместре беременности альвеолярное мертвое пространство уменьшилось на 33,4%, а анатомическое мертвое пространство только лишь на 18%.

На уменьшение неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений при беременности указывают А. Х. Исеев и соавт. (1975), которые связывают этот факт с морфо-функциональными изменениями грудной клетки, передней брюшной стенки и с расслабляющим влиянием на бронхиальное дерево биологически активных веществ у беременных.

Проведенные нами пневмо-тахометрические исследования показали, что относительная величина максимально-форсированного объема выдоха за 1 с у беременных в 3-м триместре оказалась большей, чем в 1-м ( $3,7 \pm 0,19$  л/с в 1-м триместре и  $3,95 \pm 0,1$  л/с в 3-м), что указывает на наличие аэродинамического компонента в возникающих вентиляционно-перфузионных отношениях в конце беременности.

Однако нельзя исключить и влияние сосудистого компонента на уменьшение общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, так как, по-видимому, параллельно увеличению объема циркулирующей крови в процессе развития беременности происходит и увеличение емкости сосудов малого круга кровообращения.

Изучение показателей легочной вентиляции при физиологически протекающей беременности дало возможность установить, что развитие беременности сопровождается достоверным увеличением альвеолярной вентиляции. У большинства беременных  $V_A$  увеличивалась за счет уменьшения общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких. В то же время минутный объем легочной вентиляции ( $V_E$ ) имел тенденцию к снижению в 3-м триместре, однако статистически достоверной разницы не получено. Частота дыхания при нормально протекающей беременности характеризовалась урежением к концу ее. В 3-м триместре беременности она уменьшилась у 49,7%, не изменилась у 39,2% и увеличилась у 21,1% обследованных женщин. Дыхательный объем к концу беременности увеличивался (разница статистически не достоверна).

Сопоставляя показатели внешнего дыхания с показателями общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких ( $V_{Dph}$ ,  $V_{Dph} / V_T$ ), мы нашли, что чем меньше отношение ( $V_{Dph} / V_T$ ), тем менее выражены изменения динамических показателей внешнего дыхания, а минутный объем альвеолярной вентиляции, наобо-



рот, увеличивался. Таким образом, у большинства беременных альвеолярная гипервентиляция в 3-м триместре обусловлена уменьшением общей неравномерности вентиляции и перфузии легких.

Изменение газообмена проявлялось увеличением  $PO_2$  и уменьшением  $PCO_2$  артериальной крови и альвеолярного газа по мере продолжения беременности. Уменьшились градиенты  $PO_2$  и  $PCO_2$  между альвеолярным газом и артериальной кровью (см. табл. 2). Эти градиенты Б. С. Уваров и соавт. (1977) считают наиболее информативными показателями состояния газообмена в легких и изменения их связывают с отношением вентиляция/кровоток. В наших наблюдениях рост  $PO_2$  и снижение  $PCO_2$  артериальной крови, альвеолярного газа и соответственно уменьшение градиентов между ними в значительной степени зависели от уменьшения общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких, о чем свидетельствует сокращение физиологического мертвого пространства в 3-м триместре.

Исследование газового состава артериальной и венозной крови показало, что с развитием беременности происходит увеличение артерио-венозного градиента по кислороду, что вызвано как повышением  $PO_2$  артериальной крови, так и понижением его в венозной. В 1-м триместре беременности  $PO_2$  вен. составило  $4,1 \pm 0,6$  кПа, в 3-м —  $3,6 \pm 0,8$  кПа, а артерио-венозный градиент увеличился с  $8,5 \pm 0,4$  до  $9,9 \pm 0,3$  кПа ( $P < 0,05$ ). Возрастание артерио-венозного градиента  $PO_2$  указывает на хорошую оксигенацию материнского организма, которую можно связать, исходя из наших данных, с повышением экономичности дыхания за счет увеличения альвеолярной вентиляции и уменьшения вентиляции мертвого пространства.

У всех обследованных женщин одновременно изучали кислотно-щелочное состояние артериальной крови. Результаты исследования свидетельствуют о компенсированном метаболическом ацидозе и умеренном дыхательном алкалозе в 3-м триместре беременности (рН  $7,41 \pm 0,02$ ; ВЕ (—)  $3,3 \pm 1,2$  ммоль/л;  $PCO_2$   $33,0 \pm 1,8$  мм рт. ст.). рН был в пределах нормы, так как дыхательный алкалоз компенсируется снижением концентрации бикарбонатов и других буферных систем крови [3, 5].

Таким образом на основании проведенных исследований можно считать, что альвеолярная гипервентиляция в конце беременности обусловлена уменьшением общей вентиляционно-перфузионной неравномерности легких. Это обеспечивает оптимальные условия газообмена между матерью и плодом и доказывает участие легких в процессе адаптации организма женщины к беременности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранников В. В., Лопатин В. А. Акуш. и гинек., 1976, 8.—
2. Гребенников Е. П., Макиша Ф. С. Там же, 1974, 5.—
3. Ерошкин Б. А. Там же, 1972, 3.—
4. Исеев А. X. и соавт. Вопр. охр. мат. и дет., 1975, 6, с. 72.—
5. Персианинов Л. С. и соавт. Сов. мед., 1971, 7.—
6. Уваров Б. С. и соавт. Анест. и реаниматол., 1977, 1.

Поступила 7 января 1978 г.

УДК 616.24—002.5—07—035.7

## ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ, НЕ РАСПОЗНАННЫЙ ДО ОПЕРАЦИИ

*Кандидаты мед. наук Р. М. Фаттахова, Н. Н. Морозов*

*Кафедра фтизиатрии (зав.— проф. А. Г. Смирнов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанская дорожная клиническая больница (главрач — засл. врач РСФСР В. П. Тимофеев)*

**Реферат.** Проанализирована 1721 история болезни оперированных по поводу различных заболеваний легких. Из них у 38 гистологически определен туберкулез при других диагнозах до операции. Установлено, что причиной диагностических ошибок у 13 лиц явилась трудность дифференциальной диагностики. У остальных 25 больных ошибки были связаны с недостаточным знанием особенностей течения туберкулеза в современных условиях.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, ошибки в диагностике.

**Библиография:** 3 названия.

В противотуберкулезные стационары довольно часто поступают больные с неспецифической патологией органов дыхания в связи с подозрением у них болезней ту-